CASUISTISCHER BEITRAG
ZUR LEHRE DER
OPHTHALMOPLEGIEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Fakultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

vorgelegt von

FRIEDRICH SUTTER

cand. med.

STRASSBURG
Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz
(Heitz & Mündel)
1889.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Naunyn.**

Die Lehre von den Ophthalmoplegien ist eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte. Die ersten Fälle wurden von A. v. Graefe[1] im Jahre 1856, später 1866 und 1868 mitgeteilt, der auch zuerst eine genaue Beschreibung des Symptomencomplexes bei diesem Leiden gab und dasselbe „Ophthalmoplegia progressiva" nannte.

Er und noch verschiedene andere Autoren haben sich dann eingehend mit dieser Krankheit beschäftigt, ohne jedoch genauere Angaben über das Wesen und die anatomischen Veränderungen bei derselben machen zu können.

v. Graefe nahm anfangs eine Tumorbildung an der Basis cranii an, gab jedoch, da es in seinen Fällen viele Jahre hindurch bei denselben Symptomen blieb, diesen Verdacht wieder auf, ohne sich bestimmt über die Natur dieser Krankheit näher auszusprechen. Nach seiner Ansicht wäre für den Symptomencomplex eine anatomische Erklärung überhaupt nicht zu geben, „vielleicht möchte es sich um eine allmähliche Degeneration von Nerven handeln, ohne dass ein gröberes anatomisches Produkt, welches gemeinschaftlich auf diese Nerven wirkt, vorhanden ist." In seinem Falle, den er 1868[2]

---

[1] In der Einleitung richten wir uns nach der Arbeit von Mauthner, Dr. Ludwig, Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde. Bd. II. Heft 4.

[2] Wiener medizin. Presse 1868. S. 356.

mitteilt, wurden allmählich sämmtliche Augenmuskeln paralytisch, woraus zunächst Einengung des Blickfeldes, später vollständige Starrheit der Augäpfel resultierte. Die Ptosis war nicht so hochgradig wie sie sonst bei vollkommener Oculomotorius-Lähmung beobachtet wird. „Sehr bemerkenswerth erscheint es, dass sowohl der Sphincter pupillae als der Tensor chorioideae ihr normales Spiel behalten und scheint dieses Vorkommnis, welches wir bei so ausgedehnten Oculomotorius-Lähmungen höchst ausnahmsweise finden, hier konstant und für die Krankheit charakteristich. Das andere Merkmal, welches diese Form von sonstigen kombinierten Lähmungen im Bereiche des Oculomotorius, trochlearis und abducens differenziert, ist die gewissermassen gleichen Schrittes vorwärts gehende Affektion in den antagonistischen Muskeln. So kommt es niemals durch etwa dominierende Oculomotorius-Lähmung zu sehr auffälligem Strabismus divergens, weil nämlich der Rectus extermus seine Funktion in einer neutralisierenden Weise einstellt."

Benedict (1868) führt seinen Fall von beiderseitiger Ophthalmoplegia exterior, wobei jedoch die brochleares frei waren, auf eine basale Meningitis zurück, bei der aber „nicht das meningeale Exsudat, sondern jenes der Gehirnnerven die Hauptrolle spielt." Für manche Fälle cerebraler Lähmung hält er auch eine secundäre vasomotorische Affektion der Kerne für möglich; meist aber seien diese Paralysen durch Erkrankung der funktionellen Bahnen verursacht.

Auch Alfred Graefe veröffentlichte im Jahre 1875 drei Fälle von doppelseitiger vollkommener Ophthalmoplegia exterior, ohne jedoch etwas zur Aufklärung dieser Krankheit beitragen zn können.

Bis dahin lagen auch noch keine Sektionsbefunde vor.

In demselben Jahr macht Gayet das Resultat einer Autopsie bekannt: „Es handelt sich um eine entzündliche

Alteration, charakterisiert durch eine intensive Röte, eine anscheinende Gewebssclerose, verbunden mit einem gewissen Grad von Erweichung, das Ganze offenbar hyperämiert. Nach einer oberflächlichen mikroskopischen Untersuchung ist der Prozess eine veritable diffuse Encephalitis."

Im Jahre 1876 beschreibt Gayet einen zweiten derartigen Fall und schliesst, ohne obigen Sektionsbefund zu erwähnen, auf eine Erkrankung der Nervenkerne der sechs Muskeln.

Camuset (1876) nahm einen Congestivzustand in den Ursprungskernen der motorischen Nerven an.

Die eigentliche wissenschaftliche Begründung der Augenmuskellähmungen und das Studium der anatomischen Veränderungen bei denselben beginnt jedoch erst mit dem Jahre 1878 nach der Veröffentlichung der Reizversuche Hensen und Völkers an Hunden, welche dieselben zur genaueren Bestimmung der Lage der Nervenkerne der Augenmuskeln angestellt haben. Danach beginnt beim Hunde der Oculomotorius-Kern im hinteren Teil des Bodens des III. Ventrikels und erstreckt sich nach rückwärts am Boden des Aquaeductus Sylvii bis unter das hintere Vierhügelpaar, wo er sich mit dem vorderen Ende des Trochlearis-Kerns verbindet. Aus diesem Kern entspringen, am weitesten nach vorn, am Boden des III. Ventrikels der Tensor chorioideae und der Sphincter iridis. An der Grenze zwischen III. Ventrikel und Aqu. Sylvii liegen die Ursprungszellen für den rectus internus, hinter diesem, am Boden des Aquaeductus Sylvii jene für rectus superior und levator palpebrae superioris und noch weiter zurück, von den vorderen Vierhügeln gedeckt, finden sich die Zellen für rectus inferior und unter den hinteren Vierhügeln jene des obliquus inferior.

Für die genaue Lagebestimmung der Ursprungszellen war aber der beim Hunde sehr stark entwickelte musculus retractor bulbi sehr hinderlich und Hensen und Völkers konnten

daher selbst nicht für die absolute Richtigkeit der Ursprungsstätten, besonders der drei letztgenannten Nerven einstehen. Daher wollen wir hier gleich das Schema der Lage der Nervenkerne einreichen, wie es Kahler und Pick auf Grund zweier anatomischer Befunde[1] für den Menschen aufgestellt haben und welches auch nach klinischen Beobachtungen Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Nach den Untersuchungen dieser Forscher ist die Lage des Oculomotorius-Kerns dieselbe wie nach Hensen und Völkers beim Hunde, nur die Reihenfolge und die Lage der Ursprungszellen für die einzelnen Muskeln ist eine andere. Das Centrum für den Accommodationsmuskel und den Sphincter iridis liegt auch hier im vordersten Teile des Kerns, am Boden des III. Ventrikels. Nach rückwärts entspringen von der lateralen Seite die Fasern der funktionell zusammengehörigen Muskeln des Auges, d. i. levator palpebrae superioris, rectus superior und obliquus inferior, — die Heber des Lides und des Bulbus. Von der medialen Seite entwickeln sich die Wurzelfasern des rectus internus und rectus inferior.

Das Schema würde sich danach folgendermassen gestalten:

1. Tensor chorioideae
2. Sphincter iridis

Medial	3. Rectus internus	5. Levator palpebrae sup.	Lateral
		6. Rectus superior	
	4. Rectus inferior	7. Obliquus inferior	

Auch Mauthner hält diese Kernanordnung für wahrscheinlicher, da man „a priori glauben möchte, dass den zusammengehörigen Muskeln auch benachbarte Nervenkerne entsprechen", während nach Hensen und Völkers auf einen Heber (rectus superior, s. S. 5) der Lidheber, dann ein

[1] Archiv für Psychiatrie X. II. S. 334.

Senker (rect. inf.), darauf ein Heber (obl. inf.) und zuletzt wieder ein Senker (trochlearis) folgen würde.

Der Kern des N. trochlearis schliesst sich unmittelbar an den des Oculomotorius an und ist von demselben nicht zu trennen.

Der Kern des N. abducens liegt im Boden des IV. Ventrikels, im Niveau der Eminentia teres.

Die Lähmung, welche durch Erkrankung dieser Kerne entsteht, die Ophthalmoplegia nuclearis, ist von allen Augenmuskelparalysen die interessanteste und werden wir dieselbe noch besonders besprechen.

Da ich nun Gelegenheit habe, ausser zwei Nuklearlähmungen auch noch zwei Fälle von Ophthalmoplegie nach Trauma mitzuteilen, so will ich an dieser Stelle zuerst sämmtliche Fälle einreihen und dann die beiden letztgenannten, die der Königsberger Klinik entstammen, zuerst besprechen, während ich auf die der hiesigen Klinik angehörigen Fälle von Nuclearlähmung im Verlaufe der Besprechung dieser Krankheit an geeigneten Stellen zurückkommen werde.

Für die gütige Ueberlassung dieser Fälle sei es mir hier gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Naunyn, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

I. Fall.

Weineck, Gustav, Kürschnermeister, 58 Jahre alt.

Anamnese:

Pat. war früher stets gesund und gibt als Grund für sein jetziges Leiden einen Fall auf das Gesicht an. Dabei soll ganz besonders der Nasenrücken und die Gegend zwischen beiden Augen verletzt worden sein. Dies geschah am 15. September 1887. Am 23. September konnte er auf dem rechten Auge nicht mehr sehen, da ihm im Verlaufe von zwei bis drei Ta-

gen das obere Augenlid vollstäudig herabgesunken war. Am 30. September traten so heftige Schmerzen über dem rechten Auge und im Hinterkopfe auf, dass Pat. nicht mehr ausser Bett sein konnte. Dazu gesellte sich noch Schwindel und Erbrechen. Seit ca. 14 Tagen ist nun auch das linke obere Augenlid herabgesunken. Wenn Patient die Augenlider mit den Fingern emporhebt, kann er auf beiden Augen sehen. Ueber sonstige Lähmungserscheinungen hat er nicht zu klagen. Der Stuhlgang soll in letzter Zeit angehalten gewesen sein. Fieber war nicht vorhanden.

Status am 18. October 1887.

Pat. ist ein grosser, kräftig gebauter Mann von mässigem Ernährungszustande und schlaffer Muskulatur. Er klagt über heftige Schmerzen, die von der Nasenwurzel ausgehend, über die rechte Seite nach dem Hinterkopfe ausstrahlen. Auf beiden Seiten zeigt sich eine vollständige Ptosis. Bei grosser Anstrengung gelingt es dem Pat. die rechte Lidspalte bis auf 3 mm, die linke bis auf 5 mm zu erweitern. Eine Lähmung im Gebiete des N. facialis ist nicht vorhanden, ebenso fehlen Innervationsstörungen in anderen Nervengebieten. Hebt man die Augenlider in die Höhe, so fällt ein leichter Strabismus divergens auf, ferner eine deutliche Differenz der Pupillen. Die rechte ist weiter als die linke. Pat. gibt an, das rechte Ange sei vor drei Wochen atropinisiert worden. Die Pupillen reagieren nur sehr wenig auf Licht. Ferner besteht eine vollständige Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln auf beiden Seiten; vielleicht ist noch eine Spur von Beweglichkeit im linken Abducens erhalten. Bei weiterer Prüfung erscheinen gekreuzte Doppelbilder, von denen das dem linken Auge angehörige höher steht, als das vom rechten gesehene. Auf fünf Fuss Entfernung stehen sie eine Hand breit auseinander. Sonst kann der Pat. angeblich ebenso gut sehen wie vor der

Verletzung. Die inneren Organe sind normal, ebenso Gehör und Sprache. Dyspnoe besteht nicht, auch sind keine Schluckbeschwerden vorhanden. Die Zunge kommt gerade heraus, zittert etwas. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. An den Extremitäten ist nirgends eine Lähmungserscheinung zu bemerken. Die Herztöne sind leise und der Puls ist deutlich verlangsamt (56—60), Fieber besteht nicht. Aufsetzen im Bett erregt bei dem Pat. Schwindel und Uebelkeit. Erbrechen noch nicht beobachtet.

Weiterer Verlauf.

Bis zum 22. Oktober ist es auf beiden Augen zu einer vollständigen Ptosis gekommen und Pat. klagt über blitzartig auftretende Schmerzen am Hinterkopf, Wirbel und um die Augen herum. An diesem Tag stellte sich auch heftiges Erbrechen ein, das sich, ebenso wie die Kopfschmerzen, in der Folgezeit mehrere Male wiederholte. Gegen eine aufgetretene beiderseitige Conjunctivitis simplex werden Compressionen mit Aqua plumbi verordnet. In der Gegend des ligamentum atlanto-occipitale ist Druck auf die Wirbelsäule schmerzhaft und nach kurzer Zeit treten diese Schmerzen spontan auf; sonst findet sich an der Wirbelsäule nichts abnormes. Auch scheint es jetzt, als ob der linke facialis nicht ganz intakt wäre. Ungefähr 14 Tage später fängt Pat. an, über Schmerzen in sämmtlichen Aesten des N. trigeminus zu klagen, die immer bestehen, zeitweise aber besonders stark werden. Bis zum 17. November hatten sie aber schon bedeutend nachgelassen und es wurde ausser einer geringen Empfindlichkeit der Wangen und Unterkiefergegend nur noch Druck auf den margo supraorbitalis und auf das Nasenbein schmerzhaft empfunden. In dieser Zeit hatten sich auch die Zähne auffallend gelockert, so dass man sie leicht hin und her bewegen konnte. Durch den Gebrauch von essigsaurer Thonerde wurden

sie etwas fester, lockerten sich aber sehr bald wieder. Leise Berührung der empfindlichen Partien seines Gesichtes war dem Pat. entschieden schmerzhafter als starker Druck, ja, feste Umwickelung des Kopfes verschaffte ihm sogar Linderung.

Bei seiner Entlassung am 22. Dezember 1887 war der Status im Wesentlichen derselbe wie bei seinem Eintritt: Er ist bei grosser Anstrengung im Stande, die Lidspalte bis auf 5 mm zu erweitern. Die Bulbi sind auch jetzt noch vollständig unbeweglich. Kopfschmerzen bestehen nach wie vor und der Ernährungszustand ist sogar schlechter geworden. Der durch Erbrechen und Kopfschmerz oft unterbrochene Schlaf wurde durch subcutane Morphiuminjectionen herbeigerufen und war im Allgemeinen gut. Gegen die Kopfschmerzen wurden einige Male mit Erfolg blutige Schröpfköpfe angewendet; im Allgemeinen pflegten sie jedoch erst nach der Morphiuminjection nachzulassen.

Pat. starb am 24. Februar 1888.

Die Sektion wurde am 3. März 1888 von Herrn Dr. Kahnemann, Kreisphysikus in Pr. Eylau, gemacht: Ausser frischer Trübung, Verdickung und Hyperämie an der ganzen Pia fand sich im Mittelteil des Os basilare, in der Gegend der Sella turcica, ein Tumor von der Grösse einer Walnuss, der sich prall elastisch anfühlte. Aufgeschnitten erwies sich derselbe als ein Hohlraum mit fibröser Einhüllungsmembran, welche eine durchschnittliche Dicke von 1 mm hatte. Die Höhle war gefüllt mit Gewebstrümmern, Knochenfragmenten, Eiter und nur erst teilweise entfärbtem Blutextravasat. Letzteres lag besonders stark in der Gegend der fissura orbitalis superior dextra. Nach Entfernung des Inhaltes der Höhle konnte der Finger durch sie frei aus dem Cavum cranii bis zur Mundhöhle vordringen, da der Körper des Keilbeines ganz fehlte. Am Gehirn selbst fanden sich makroskopisch nur seichte, nicht auffallend entfärbte Eindrücke an dem Pons varoli und den Pe-

dunculi cerebri. Die in jener Gegend entspringenden Hirnnerven boten nichts Auffallendes.

II. Fall.

Simoleit, Carl Maurer, 42 Jahre alt.

Anamnese.

Pat. stammt aus gesunder Familie; auch er war stets gesund, nur hatte er Varicen am Bein, in Folge deren er vom Militärdienst frei wurde.

Am 20. September 1886 bekam er einen Schlag mit einer Brechstange über den Kopf. Nach einigen Tagen entstand an der Stelle des Schlages eine Anschwellung; es wurde eine Incision gemacht, von der jetzt noch eine Narbe (etwa in der Mitte der Pfeilnaht) zu sehen ist. Nach einiger Zeit war die Wunde geheilt und Pat. hatte keine weiteren Beschwerden; auch hatte er während der ganzen Zeit gearbeitet. Etwa um Neujahr stellten sich bei dem Pat. Schmerzen in beiden Oberschenkeln ein, die im Ganzen jedoch nicht heftig waren. Am 21. Januar 1887 nahmen dieselben aber sehr stark zu und steigerten sich in den beiden nächsten Tagen zu ganz ausserordentlicher Höhe. Gleichzeitig trat eine rasch zunehmende Schwäche in den beiden Unterextremitäten ein, die ebenfalls (am 23. Januar) so stark war, dass Pat. die Beine fast gar nicht mehr bewegen konnte. Die Schmerzen liessen in den nächsten Tagen zwar etwas nach, aber vollständig geschwunden sind sie auch jetzt noch nicht. Ziemlich gleichzeitig stellte sich auch eine Schwäche beim Urinlassen ein und der Stuhlgang war zurückgehalten.

Seit Ende Dezember bestanden Kopfschmerzen, die besonders in der Schläfe und im Hinterkopfe sehr heftig waren und in ziemlich gleichen Interstitien Tag und Nacht anhielten.

Schon einige Tage vor dem 21. Januar hatte Pat. bemerkt,

dass er Gegenstände doppelt sehe, dass Flimmern vor den Augen bestand und die oberen Augenlider nur schwer geöffnet werden honnten. Allmählich wurde ihm die Bewegung der Augenlider immer schwerer und seit einigen Tagen kann er das rechte obere Augenlid gar nicht mehr, das linke nur sehr wenig heben.

Gleichzeitig traten Schluck- und Sprechstörungen auf. Sonst hat sich Pat. nicht krank gefühlt; er hatte kein Fieber und isst und trinkt mit Appetit.

Lues hat der Kranke nie gehabt. Vor sieben Jahren hatte er eine Gonnorrhoe, nach welcher dauernd mehr oder minder starke Schmerzen beim Urinieren zurückblieben.

Status am 9. Februar 1887.

Pat. ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, von ziemlich guter Ernährung. Er muss zu Bett liegen, weil er weder stehen noch gehen kann. Er klagt über Schmerzen an der Vorderfläche beider Oberschenkel, die bis in die Kniekehle und ab und zu auch in die Unterschenkel ausstrahlen. Auch in den Oberextremitäten empfindet Pat. Schmerzen. Ferner klagt er über Ameisenlaufen an den Fusssohlen und Händen.

Mit den Oberextremitäten sind alle Bewegungen ausführbar, aber nur mit sehr geringer Kraft. Der rechte Arm ist schwächer als der linke, und Pat. kann ihn nicht längere Zeit in die Höhe halten. (Dynamometer rechts zehn Pfund, links 22 Pfund).

An den Unterextremitäten fällt zunächst auf, dass das rechte Bein nach aussen rotiert ist. Pat. vermag es zwar mit grosser Anstrengung nach innen zu rotieren, die Fussspitze fällt jedoch bald wieder nach aussen zurück. Die Zehen und die Fussgelenke können mit geringer Kraft bewegt werden. Auch vermag Pat. nur wenig das Bein krumm zu machen;

beim Wiederausstrecken entfaltet er ebenfalls nur ganz geringe Kraft und zwar ist das rechte Bein schwächer als das linke.

An allen Extremitäten ist die Muskulatur ausserordentlich schlaff und welk.

Bei Betrachtung des Gesichts fällt eine beiderseits bestehende Ptosis auf und zwar erscheint die rechte Lidspalte vollständig geschlossen, während die linke bis auf 3 mm geöffnet werden kann. Pat. ist absolut nicht im Stande, die oberen Lider zu heben. Hebt man sie mit der Hand in die Höhe, so bemerkt man einen leichten Strabismus divergens und eine fast vollständige Bewegungslosigkeit der Bulbi.

Nur nach aussen vermag Pat. beide Bulbi etwas zu bewegen, dabei tritt aber bald Nystagmus auf und der Cornealrand erreicht nicht ganz den äusseren Augenwinkel.

Die rechte Pupille erscheint ein klein wenig weiter als die linke, aber an beiden fehlt jegliche Reaktion. Pat. sieht in die Ferne ganz gut mit beiden Augen, auch scheint das Sehen in die Nähe nicht sehr beeinträchtigt zu sein. Es bestehen ganz exquisit gekreuzte Doppelbilder. Der Augenhintergrund ist normal.

Die Augenlider zu schliessen vermag Pat. ganz gut, auch runzelt er die Stirn auf beiden Seiten gleichmässig; dagegen fällt in den unteren Zweigen der faciales eine Parese auf, die rechts etwas stärker ist als links. Beide Mundwinkel hängen herab; Pat. hat selbst das Gefühl der Lähmung. Die Nasolabialfalte ist beiderseits nicht sehr gut ausgesprochen.

Die Zunge weicht etwas nach rechts ab, sie erscheint im Ganzen etwas atrophisch.

Der weiche Gaumen hängt schlaff herab und hebt sich beim Anlauten nur sehr wenig und zwar rechts schlechter als links. Pat. verschluckt sich oft beim Trinken, so dass das Wasser zur Nase herauskommt.

Ferner besteht ziemlich starke Stomatitis und foetor ex

ore, der zum Teil als Jod- und Bromkaligeruch zu erkennen ist.

Die Sensibilität ist an den Unterextremitäten etwas beeinträchtigt; es wird fast stets Stecknadelspitze und Kopf verwechselt. An den Oberextremitäten wird genau unterschieden.

Die Nackenmuskulatur ist gut beweglich. Im Gegensatz zu der starken Muskelatrophie der Extremitäten steht die kräftige Bauch- und Respirationsmuskulatur.

Temperatursinn erhalten; das Sensorium ist frei, die Psyche normal.

Die Hautreflexe sind vorhanden, dagegen fehlen die Sehnenreflexe.

Das Urinieren ist sehr erschwert; die Blase ist überfüllt und Pat. muss katheterisiert werden. Der Urin ist nicht zersetzt und enthält kein Eiweiss. Der Stuhlgang ist angehalten. Der Appetit ist jedoch gut und Pat. hat weder Fieber noch Dyspnoe.

Der Puls ist von mässiger Frequenz, die Curve etwas geschlängelt.

Der Thorax ist etwas inspiratorisch, die inneren Organe sind sämmtlich gesund.

Das Hörvermögen ist auf beiden Seiten gut erhalten.

Die Sprache ist näselnd.

Weiterer Verlauf.

Gegen Ende des Monats Februar zeigte sich am linken Bein ein ziemlich bedeutendes Oedem und starke Varicen; das Oedem verlor sich nach ca. sechs Wochen wieder.

Die geringe Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten, die anfangs noch bestand, ist jetzt vollständig erloschen und Pat. ist nicht mehr im Stande, die Beine anzuziehen. Dazu hat sich auch noch eine vollständige Lähmung der Arme gesellt.

Die Reflexe sind jetzt sämmtlich erloschen. Im Gesicht

sind die Hautreflexe nur auszulösen wo die faciales nicht paretisch sind.

Die Tastempfindung ist an Ober- und Unterextremitäten sehr herabgesetzt, ebense im Gesicht, die Schmerzempfindung ist nicht sehr vermindert. Vierzehn Tage später klagt Pat. wieder viel über Schmerzen und Kribbeln in den Extremitäten, und im Gesicht habe er das Gefühl, „als ob eine Binde darüber gewickelt wäre.“ Druck auf die Muskeln ist besonders an den Unterextremitäten sehr empfindlich, weniger an den oberen. Ebenso verursacht Schmerz der Druck auf die Nervenstämme.

Die Erregbarkeit für den faradischen Strom ist herabgesetzt, nicht erloschen.

Seit seiner Aufnahme hat Pat. einige Male den Stuhl unter sich gelassen, meist ist er aber verstopft. Darmeingiessungen sind bei ihm nicht möglich, weil die Sphinkteren zu schwach sind, um das Wasser im Rektum zurückzuhalten.

Bis gegen Mitte März war eine langsam zunehmende Besserung der Augenmuskeln zu bemerken. Pat. konnte die linke Lidspalte ca. 8—9 mm und die rechte etwa 6 mm weit öffnen. Auch waren um diese Zeit Bewegungen nach allen Richtungen möglich, wenn auch nur in beschränktem Masse. Bei der Blickrichtung nach oben und rechts tritt Nystagmus ein.

Die Sprache klingt in dieser Zeit etwas weniger näselnd und auch in den beiden faciales scheint eine geringe Besserung eingetreten zu sein. Der linke Mundwinkel steht jetzt etwas höher als der rechte.

Um dieselbe Zeit tritt an den Extremitäten die Atrophie recht deutlich hervor, besonders an den Muskeln der Hand, den Oberarmen und Oberschenkeln und der Extensorenseite der Vorderarme.

Im Uebrigen hat sich die Motilität an den Extremitäten so weit gebessert, dass alle Bewegungen, wenn auch mit sehr wenig Kraft, ausgeführt werden können.

Die elektrische Erregbarkeit ist jetzt normal.

Auf dem Rücken des Kranken hat sich ein über mehrere Rippenbreiten erstreckendes, gürtelartig sich hinziehendes Eczem gebildet, bestehend aus kleinen Erhabenheiten auf rotem Grunde, teils pustulösen, teils papulösen Charakters.

Bis Ende April ist der Zustand des Patienten immer besser geworden. Er klagt nur noch über Schmerzen im linken Bein, an dem die Varicen noch vorhanden sind. Im Gesicht sind kaum noch Innervationsstörungen zu bemerken, die Lidspalte kann bis ad maximum erweitert werden. Am facialis ist nur noch eine geringe Schwäche zu bemerken. Pat. kann noch nicht pfeifen, wohl aber den Mund gut spitzen.

Die Pupillen sind etwas eng, die rechte enger als die linke; beide erweitern sich fast nicht beim Beschatten; auch verengern sie sich beinahe gar nicht bei Lichteinfall und Convergenz. Die Bewegungen der Bulbi sind nach allen Richtungen gut ausführbar, nur der rechte abducens scheint etwas zurückzubleiben. Doppelbilder sind nicht mehr vorhanden.

Auch die Beweglichkeit der Extremitäten hat sich erheblich gebessert. Pat. kann jetzt die Beine nach allen Richtungen bewegen, wenn auch nur mit äusserst geringer Kraft; er kann den Fuss zwar von der Unterlage erheben, ist aber nicht im Stande, die vorgehaltene Hand wegzustossen.

Die Oberextremitäten bieten noch so ziemlich das alte Verhalten dar. Links können alle Bewegungen ausgeführt werden (Dynamometer 23 Pfund). Rechts ist die Flexion der Finger ein wenig beschränkt, so dass Pat. keine ordentliche Faust machen kann. Der Händedruck ist am Dynamometer nicht nachweisbar. Druck auf Nerven und Muskeln ist dem Pat. etwas empfindlich.

Die Muskulatur ist überall welk und atrophisch, besonders tritt diese Atrophie an den kleinen Händemuskeln sehr stark rechts, links etwas weniger hervor. Auch die Sensibilität ist

noch merklich beeinträchtigt. Spitze und Kopf der Stecknadel werden an den Händen stets als Spitze bezeichnet. An den Fusssohlen ist die Unterscheidung auch unsicher, es besteht ein gewisser Grad von Hyperaesthesie.

Die Tastempfindung ist noch immer herabgesetzt.

Die Sehnenreflexe fehlen noch nach wie vor, die Hautreflexe sind ziemlich stark. Cremaster- und Bauchreflex vorhanden.

Pat. kann jetzt auch selbständig Urin lassen, der Stuhl ist aber immer noch angehalten. Er klagt nur noch darüber, dass er mitunter schlecht schläft. Vor seiner Entlassung am 23. Juli werden die Augen ophthalmoskopisch untersucht, weil er eine zunehmende Schwäche in denselben empfindet und man bemerkt dabei eine Atrophie des Opticus.

Das Gesichtsfeld zeigt Hemiopie und Einschränkung für sämmtliche Farben.

III. Fall.

Brucker, Anton, Maurer, 37 Jahre alt.

Anamnese.

Pat. hat in seiner Kindheit das Nervenfieber durchgemacht. In seinem 22. Lebensjahre acquirierte er einen Schanker, der aber vollständig geheilt sein soll; secundäre oder tertiäre Symptome sollen sich nie gezeigt haben. Mit 26 Jahren heirathete Patient. Das erste Kind wurde ganz vermodert geboren, vier spätere sollen völlig gesund zur Welt gekommen sein

Vor fünf Jahren trat zum ersten Mal, ohne besondere Veranlassung, heftiges Erbrechen auf, welches acht Tage lang anhielt. Alles was Pat. zu sich nahm, musste er erbrechen, in nüchternem Zustande bestand das Erbrochene in grünem Schleim. Nach diesem Anfall fühlte sich Pat. drei Jahre ganz wohl. Da stellte sich plötzlich wiederum Erbrechen ein, das

ihn ca. drei Wochen arbeitsunfähig machte. Damals wurde auch schon bemerkt, dass er auf dem linken Auge schlechter sehe und weite Pupillen habe. Seit dieser Zeit soll das linke Auge immer schwächer und die Pupile weiter gewesen sein.

Im Herbst 1887 stellte sich eine Lähmung der rechten Hand ein, nachdem Pat., von der Arbeit ermüdet, auf dem rechten Arm eingeschlafen war Diese Lähmung war nach dreiwöchentlicher Behandlung gehoben.

Im Frühjahr 1888, einige Wochen vor Ostern, stellten sich ohne bekannte Ursachen heftige Kopfschmerzen ein. Dieselben traten blitzartig auf und waren so heftig, dass Pat. oft laut schreien musste; sie hielten ca. drei Wochen an. Seit jener Zeit klagt er auch über brennenden Schmerz unter dem Sternum. Bald nach Eintritt dieser Schmerzen stellte sich auch wieder Erbrechen ein, das bis zu seiner Aufnahme ins Spital mit nur wenigen kurzen Unterbrechungen anhielt.

Status am 2. Juni 1888.

Pat. ist ein ziemlich kräftig gebauter Mann mit gutem Knochenbau und mässigem Paniculus adiposus. An den Knochen ist nirgends eine Verdickung oder Auftreibung zu bemerken. Am linken Unterschenkel befindet sich eine Markstück grosse Narbe, die über dem Knochen frei beweglich ist.

Der Gesichtsausdruck des Pat. ist ein trüber. Er ist still, in sich gekehrt und brütet in zusammengesunkener Stellung vor sich hin. Auf Befragen gibt er langsam, aber doch klare Antworten.

Die linke Nasolabialfalte ist weniger prägnant als die rechte, sonst ist kein deutlicher Unterschied zwischen dem rechten und linken facialis zu erkennen.

Die linke Pupille ist sehr weit, die Iris bildet nur einen ca. 2 mm breiten Saum. Die Pupille bleibt vollständig starr,

sowohl bei stärkster Convergenz, als bei direckt einfallendem Licht. Die rechte Pupille ist ebenfalls weiter als im normalen Zustande und ebenso starr als die linke.

Die Augenbewegungen sind rechts normal, links sind sie mit Ausnahme der Leistung des abducens entschieden ein wenig beschränkt, so dass die Convergenz nicht ganz vollkommen ist. Doppelbilder werden vom Pat. in Abrede gestellt, es besteht aber unzweifelhaft ein geringes Divergenzschielen. Ferner ist links eine ganz geringe Ptosis vorhanden.

Gesichtsfeld und Augenhintergrund sind vollkommen normal, ebenso ist das Gefühl nirgends beeinträchtigt.

Sehr auffallend ist die Art, wie der Pat. atmet: Es besteht ein aussetzendes Atmen mit sehr ungleich langen und in ungleichen Zwischenräumen eintretenden Pausen in Inspirationsstellung des Thorax. Durch diesen Atemmodus wird weder der Puls beeinträchtigt, noch übt er einen Einfluss auf die Pupillen aus; dieselben bleiben vollständig starr. Die Pausen dauern 5 bis 15 Sekunden, manchmal folgt ihnen Erbrechen nach, oft besteht aber gar kein Zusammenhang mit denselben.

Was die Motilität betrifft, so ist keine motorische Störung und keine Ataxie zu constatieren.

Die präpatellaren Sehnenreflexe fehlen vollständig, die Hautreflexe sind herabgesetzt, aber doch deutlich, auch ist kein nennenswerter Tremor vorhanden. Mit geschlossenen Augen und aneinander gestellten Füssen schwankt Pat. nur sehr wenig. Er geht mit geschlossenen Augen ziemlich sicher vor- und rückwärts. Beim schnellen Drehen des Kopfes tritt leichter Schwindel auf.

Der Puls ist klein, regelmässig und von geringer Spannung. Drüsen sind nirgends zu fühlen. Die Untersuchung der Brust ergibt normale Verhältnisse. Der Leberrand ist nicht zu greifen. Die Palpation der Lebergegend ist nirgends schmerzhaft, auch Betastung und Druck auf das linke Epigastrium ist

vollständig unempfindlich. Das Abdomen ist etwas eingezogen, die Palpation nirgends schmerzhaft, auch sind im Abdomen keine Tumoren wahrzunehmen. Die Bruchpforten sind für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig, es bestehen aber keine Brüche. An den Genitalien sind keine deutlichen Narben zu bemerken.

Genossenes Wasser wird unter leichtem Aufstossen ohne deutliche Beschwerden und ohne langes Würgen erbrochen.

In der Magengegend treten keine spontanen Schmerzen auf, auch nicht beim Brechakt.

Es besteht weder Husten noch Auswurf.

Der Urin ist dunkelgelb, hat 1030 spec. Gew. und enthält kein Eiweiss und keinen Zucker.

Pat. bekommt pro die Jodkali 2 : 100, Eis auf den Kopf und blutige Schröpfköpfe in den Nacken. Zwei Tage nach seiner Aufnahme, am 4. Juni, war die Atmung regelmässig geworden, das Erbrechen hat aufgehört und Pat. isst mit Appetit.

Von Tag zu Tag bessert sich das Allgemeinbefinden, so dass er aufzustehen wünscht. Die Teilnahmlosigkeit schwindet, dagegen bleiben die Erscheinungen von Seiten der Augen constant, nur die Ptosis ist nicht mehr so deutlich.

Am 10. Juni begann die Inunktionskur. Es wurden täglich 5 Gramm inungiert, und alle zwei Tage bekam er ein Bad.

Die Prüfung mit farbigen Gläsern bei dem jetzt geistig wieder normal erscheinenden Pat. ergibt gekreuzte Doppelbilder an der Grenze seines Gesichtsfeldes, subjektiv machen sich dieselben jedoch nicht bemerkbar.

An den Pupillen war während der ganzen Zeit seines Spitalaufenthalts keine Veränderung zu bemerken. Im Uebrigen fühlt sich Pat. vollständig hergestellt und verlässt am 26. Juni das Spital.

IV. Fall.

Goetz, Jean, 57 Jahre alt.

Anamnese.

Der Vater des Pat. starb an Lungenentzündung, die Mutter an einem Gebärmutterleiden. Pat. war verheirathet, seine Frau starb vor 12 Jahren an Nervenfieber. Fünf Kinder leben und sind gesund.

Pat. hat als Kind viel an Kopfschmerz gelitten, die ihn oft am Schulbesuch hinderten. Sonst will er als Kind stets gesund gewesen sein.

Als Soldat hat er einen Gelenkrheumatismus von vierzehntägiger Dauer durchgemacht und einige Jahre später eine Gonnorhoe.

Im Kriegsjahre 1870 hat er in Folge heftigen Schrecks längere Zeit an Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Schmerzen in der Nackengegend gelitten. Dazu gesellte sich später eine zunehmende Unfähigkeit, das rechte Augenlid zu heben, die mit völliger Lähmung endete. Kurze Zeit später bemerkte Pat. auch ein langsames Herabsinken des linken Oberlides und eine zunehmende Schwäche in der Beweglichkeit der Augäpfel. Zugleich litt er an fortdauernder Unruhe.

Mit Ausnahme der Störungen von Seiten der Augenmuskeln waren die anderen Symptome nach einem viermonatlichen Spitalaufenthalt geschwunden und Pat. fühlte sich fünf Jahre lang relativ gesund. Alsdann verfiel er wieder in seine alte Unruhe, angeblich nach einer Gemütsaufregung. Zugleich traten Schwindelanfälle und Schmerzen im rechten Unterschenkel auf. Aus diesem Grunde suchte er das Spital auf, verliess dasselbe jedoch wieder nach vier Monaten ohne erhebliche Besserung. Draussen wurden aber die Schmerzen wieder heftiger und ergriffen auch den Unterschenkel, so dass Pat. schliesslich nicht mehr stehen konnte.

Status Ende Juni 1888.

Pat. ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von mässigem Ernährungszustande. Es fällt sofort die auf beiden Augen bestehende Ptosis auf. Die rechte Lidspalte kann bis zu 4 mm, die linke bis zu 5 mm Weite geöffnet werden und die Beweglichkeit der Bulbi ist nach allen Richtungen fast vollständig aufgehoben. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren gut auf Licht und bei Accommodation. Auch sieht Pat. gut in der Nähe und Ferne. Beim Heben und Senken des Blicks bleibt auch das rechte untere Augenlid stehen. Ferner besteht eine deutliche Schwäche des Orbicularis palpebrarum. Die Weichteile daselbst sind dünn, schlaff und zurückgesunken. Wird dem Pat. das obere Augenlid gewaltsam gehoben, während er auf Geheiss Widerstand zu leisten sich bemüht, so ist der Widerstand des Orbicularis links so gut wie gar nicht vorhanden, rechts ist er nur gering. Andeutungen von atrophischer Parese finden sich auch in anderen Gebieten des facialis. Der M. frontalis ist fast gar nicht beteiligt, nur wird die linke Stirnhälfte etwas weniger gut gerunzelt als die rechte. Dagegen fällt die Schlaffheit der rechten Gesichtshälfte auf. Die rechte Wange ist eingesunken und der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer; beim Blasen bläst sich die rechte Wange stärker auf.

Auch die rechte Zungenhälfte erscheint etwas atrophisch und zeigt leichtes fibrilläres Zucken. Die Uvula ist etwas dünn und die Wölbung des Gaumens hängt links etwas tiefer herab.

Pat. kann gut schlucken. An der Sprache ist nichts von nasalem Beiklang zu hören und die Buchstabenbildung geht gut von statten.

Am rechten Oberschenkel ist eine gewisse Muskelatrophie vorhanden, die offenbar mit einer alten Ankylose im rechten Hüftgelenk im Zusammenhange steht; in diesem ist sowohl

die aktive wie passive Beweglichkeit beschränkt. Beim Beugen im Hüftgelenk bewegt sich das Becken mit. Das rechte Bein steht dauernd in Flexionsstellung im Hüftgelenk. In den übrigen Gelenken ist nichts Abnormes. Die Sensibilität ist normal, desgleichen Haut- und Sehnenreflexe. Urinbeschwerden sind nicht vorhanden. Der Stuhl ist regelmässig, der Appetit gut.

Das Sensorium ist frei und die Psyche normal; dagegen ist das Gehör auf beiden Seiten herabgesetzt. Der Bau des Schädels ist normal, Schmerzen sind nirgends vorhanden. Die elektrische Erregbarkeit ist in sämmtlichen Gebieten des facialis für beide Ströme erhalten. In Sonderheit auch im Orbicularis palpebrarum beiderseits gleich und normal.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Pathologisches.

Zu Fall I.

Wenn auch die Sektion keinen sicheren Aufschluss über die Natur der basalen Erkrankung gibt, so scheint sie doch zu beweisen, dass die Ophthalmoplegie durch eine Erkrankung der basalen Nervenstämme bedingt war, die mit dem traumatischen Vorgang an der Basis cranii zusammenhing.

Zu Fall II.

Auch für diesen Fall ist eine traumatische Ursache anzunehmen. Ein Tumor darf wegen der Besserung wohl ausgeschlossen werden. Syphilis war wohl auch nach dem Mangel jedes Anhaltspunktes der Annahme dieser Erkrankung nicht im Spiele. Eine lediglich funktionelle Störung ist wohl auch ausgeschlossen. Die Ophthalmoplegie, welche eine totale interiore und exteriore mit Beteiligung des levator palpebrae darstellte, weist auch in diesem Falle auf Affektion der peripheren Nervenstämme an der Hirnbasis hin; dafür spricht auch die Opticus-Atrophie.

Es gehören diese beiden Fälle zu den nicht nuclearen Ophthalmoplegien.

Wie schwierig übrigens die Abgrenzung des Gebietes dieser nicht nuclearen von der nuclearen Ophthalmoplegie ist, das zeigt am schlagendsten der vor kurzer Zeit von Dammron veröffentlichte, von P. Meyer in der Strassburger medizinischen Klinik (zu Kussmaul's Zeit) beobachtete Fall. Ich werde auf diesen Fall noch zurückkommen. Wenden wir uns jetzt zu den Nuclearlähmungen.

Die Ophthalmoplegie heisst nuclear, wenn nach den sich darbietenden Symptomen nur eine Schädigung vorliegen kann, welche die Ursprungskerne der für die einzelnen Muskeln bestimmten Nervenfasern trifft.

Um eine Nuclearlähmung zu diagnosticieren, haben wir zwar wenige, aber vermeintlich doch sehr sichere Anhaltspunkte.

Von grösstem Wert ist die Beteiligung des Sehnerven: Neuritis optica spricht gegen Nuclearlähmung. Ebenso beweist Amaurose des gleichseitigen Auges allein, oder in Verbindung mit temporaler Hemianopsie des zweiten Auges das Vorhandensein einer basalen Ursache. Der Atrophie des Opticus, die schon wiederholt beobachtet wurde, ist, wie auch in unserem Fall II, stets ein Trauma vorhergegangen.

Unzweifelhaft sicher besteht dagegen, so meint Mauthner, eine Ophthalmoplegia nuclearis, wenn die Paralyse nur die äusseren oder nur die inneren Augenmuskeln betrifft. Sobald die einzelnen aus den Nervenkernen kommenden Fasern des Oculomotorius aus der Gehirnsubstanz heraustreten, vereinigen sie sich zu einem Nervenstamm, der sich erst wieder in der Orbita auflöst, um die einzelnen Fasern zu ihren speciellen Muskeln gelangen zu lassen. Daher wäre es ganz undenkbar, dass ein Tumor, eine Entzündung, oder irgend eine andere Schädlichkeit an der Schädelbasis derart auf den Oculomotorius-

Stamm einwirken sollte, dass nur die Fasern für die äusseren resp. inneren Augenmuskeln getroffen würden, während die andern frei bleiben.

Adamük[1] hat zwar gefunden, dass in vereinzelten Fällen (dreimal unter 42), die die Pupille verengernden Fasern im Abducensstamme verlaufen können; danach wäre es möglich, dass bei totaler peripherer Lähmung des Oculomotorius zuweilen Pupillarbewegung und Accommodation erhalten oder bei Abducenslähmung die Reaktion der Pupille für Licht und Accommodation aufgehoben sei. Dieser Verlauf der Fasern für Iris und Accommodation ist aber sicherlich ausserordentlich selten und wäre auch nur für die wenigen Fälle zu verwerten, bei denen Ophthalmoplegia exterior besteht mit normaler Funktion des Abducens.

Jedenfalls verlaufen isolierte Abducenslähmungen fast immer ohne die geringste Schädigung der inneren Augenmuskeln. Wir müssen daher jede Ophthalmoplegia exterior, die von keinen wesentlichen anderen Herderscheinungen begleitet ist, als eine nucleare diagnosticieren, weil nur beim Sitz der Erkrankung in den Nervenkernen ein vollkommenes Freibleiben der Iris- und Accommodationsfasern anzunehmen ist und umgekehrt.

Dies die Schlussfolgerung, welche auch Manthener in seiner bereits citierten Arbeit vorbringt, und doch ist dieselbe nicht genügend begründet, denn unter den wenigen Sektionsfällen von Ophthalmoplegien befindet sich bereits einer, bei dem nach Mauthner eine nucleare Form diagnostiziert werden musste, während es sich doch um eine nicht nukleare handelte; es ist dies der bereits erwähnte Fall von Dammron (P. Meyer).

Dieser Fall betraf einen 62jährigen Mann, der schon mehrere Monate wegen chron. Bronchitis im Spital lag. Eines

---

1 Nagel's Jahresbericht 1872.

Tages klagte Pat., dass ihm das Sehen erschwert sei, indem er seitwärts liegende Gegenstände nicht sehen könne. Da nun diese Klagen anhielten, wurde der Kranke nach ca. acht Tagen genauer untersucht und dabei eine fast absolute Unbeweglichkeit der oberen Lider und der Augen selbst constatiert. Beide Bulbi standen etwas divergent und leicht prominierend, und waren nicht im Stande auch nur die geringste Rotation auszuführen, oder dem vorgehaltenen Finger zu folgen. Dagegen war Pupillarreaktion und Accommodation vollständig erhalten.

Ophthalmoskopischer Befund normal. Vorgehaltene Gegenstände wurden gut erkannt und Nadelstiche auf beiden Gesichtshälften deutlich empfunden. Der Cornealreflex dagegen war stark herabgesetzt und Bauch- und Patellarreflex fehlten ganz. Sensorium frei. Gehör und Sprache zeigten nichts Abnormes. Die Bewegungen der Zunge waren in jeder Richtung gut. Pat. klagte über Kribbeln in den Fingern und über ein schmerzhaftes Gefühl in den Schultern und Armen bei Bewegungen. Keine Motilitätsstörungen in den Extremitäten. An den Händen und Fingern fühlte Pat. nur die tiefsten Nadelstiche, dagegen blieb die Sensibilität der unteren Extremitäten gut erhalten. Facialis und Trigeminus überall intact. Im Urin nichts Abnormes. Der Thorax erweiterte sich unregelmässig; die rechte Seite blieb zurück. Das Atemgeräusch durch das Trachealrasseln völlig verdeckt.

Das Atmen wurde immer schlechter und kurze Zeit nach Auftreten der Augenmuskelstörung trat der Tod ein.

Bei der Sektion, die von Herrn Prof. von Recklinghausen gemacht wurde, fand sich der Sack der Dura mater stark mit Flüssigkeit gefüllt. Die Dura, leicht getrübt, zeigte keine besonderen Adhäsionen, war aber am Stirnbein verdickt. An der Schädelbasis nichts Abnormes, desgleichen an den Nervenursprüngen. Pia an der Basis etwas verdickt. Kalkige Verdickungen auf der Arachnoidea von der Mitte des Pons aus.

Der Oculomotorius war leicht aus der Arachnoidea herauszuschälen, die Gefässe der Fossa Sylvii stark gefüllt.

Die Convexität der Pia stark geröthet und ödematös.

Die Wandungen der Seitenventrikel waren weich, dieselben enthielten rötliches, trübes Fluidum, ihr Ependym war leicht verdickt. Der III. und IV. Ventrikel waren etwas weit; im IV. Ventrikel das Ependym granulär; hier fand sich auch ein gelblicher, körniger, flacher, gestielt aufsitzender Körper, 7 mm lang, 3 mm breit, Gefässe darin nicht zu sehen. In der Gehirnsubstanz vollständig normaler Befund.

Die mikroskopische Untersuchung wurde von Herrn Privatdocent Dr. P. Meyer ausgeführt und dabei die motorischen Augennerven vollständig degenirt gefunden.

Bei den N. N. oculomotorius, abducens und trochlearis fanden sich nicht nur an deren Stämmen, sondern sogar an ihren feinsten peripheren Verästelungen reichliche Körnchenkugeln. Der grösste Teil der Fasern war von Mark entblösst, oder doch wenigstens in verschiedenem Grade segmentiert. An den Muskelfasern der Obliqui inferiores und recti interni war die Querstreifung nicht deutlich ausgesprochen und die Muskelsubstanz selbst körnig. Diese Körner bestanden zum Teil aus Fett. Das Ganglion ophthalmicum und Gasseri, der N. opticus und die Sympaticusfasern waren normal.

Auffallender Weise fand sich dagegen am übrigen peripheren Nervensystem eine weit ausgedehnte, wenn auch nicht besonders intensive Neuritis. Im N. phrenicus fanden sich sowohl im Stamm, als in den muskulären Verästelungen desselben viele schmale, von Myelin entblösste Fasern, teilweise deutlich noch mit Körnchenzöllen versehen.

An vielen Intercostalnerven, in verschiedenen Haut- und Muskelästen im Bereiche des Plexus brachialis, im Stamme des Ulnaris und Medianus war deutliche Degeneration vorhanden, ebenso an Haut- und Muskelnerven der Unterschenkel.

Der Degenerationsprozess zeigte sich auch ganz deutlich in den N. N. hypoglossus, glossopharyngens und facialis. In den Stämmen der N. N. vagus, recurrens, laryngens superior waren zahlreiche kleine Fasern affiziert. Das Mark war segmentiert oder in Körnchenzellen umgewandelt. In den sensiblen Aesten des Quintus wurden ebenfalls Spuren von Neuritis nachgewiesen. Selbst in den Wurzelfasern, in den vorderen und hinteren, liessen sich zwar nur spärliche, aber ganz unzweideutige Zeichen einer Entartung auffinden.

Im Gegensatz zu dieser weitverbreiteten Degeneration fiel ganz besonders das vollständige Intaktsein des Rückenmarkes auf. Die Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner waren normal, keinerlei Schrumpfung, keine Vacuolenbildung zu entdecken; weder eine Spur von Sklerose, noch eine sonstige Entartung in den Rückenmarksfasern vorhanden.

Ebenso fand sich die Medulla oblongata und die Brücke in keiner Weise verändert. Namentlich wurden auch die Wurzelfasern des N. abducens und des Oculomotorius in ihrem ganzen Verlauf innerhalb des Bulbus und der Brücke verfolgt und intakt gefunden. Keine Veränderung des Markmantels, keine Verdickung oder Quellung der Axencylinder, keine Spur von Vermehrung der Glia. Die Kerne selbst beider Nerven verhielten sich normal. Die Ganglienzellen zeigten schöne Conturen und unveränderten Kern; keinerlei Zeichen von Degeneration, Erweichung, Apoplexie und Sklerose darin.

Die Wurzelfasern und Kerne des Hypoglossus und des facialis wurden ebenfalls intakt gefunden. Auf Querschnitten durch den Boden des IV. Ventrikels, durch die Brücke und Vierhügelgegend zeigte sich normale Beschaffenheit dieser Gebilde. Die graue Substanz (centrales Höhlengrau) war überall gut erhalten, die Ganglienzellen darin normal entwickelt und unversehrt. Nichts zu sehen von Sklerose, Körnchenzellen, abnormer Pigmentierung oder zu starker Entwickelung der

Corpora amylacea. Die Fasercomplexe der weissen Substanz waren überall intakt. Das hintere Längsbündel ganz besonders gut erhalten. Der im IV. Ventrikel befindliche Körper stellte weiter nichts dar, als eine gestielte Verdickung des Ependyms.

Man muss also leider zugeben, dass das Freibleiben der inneren oder äusseren Augenmuskeln die nucleare Natur der Ophthalmoplegie keineswegs beweist.

Immerhin ist es aber richtig, dass unter den Fällen von sogenannter Nuclearlähmung viele sind, welche in dem ganzen Krankheitsbilde und in ihrem Verlaufe sehr typisch sich gestalten.

Ich meine die Fälle, in welchen ausschliesslich die Muskeln, welche die Bulbusbewegung besorgen, oder ausschliesslich die Muskeln für Accommodation und Irisbewegung gelähmt sind und dies ohne Beteiligung anderer Muskeln und auch ohne anderweitige bleibende Erscheinungen einer schweren Erkrankung des Nervensystems.

Diesen Fällen der Nuclearlähmung, mit denen wir uns noch ausführlich zu beschäftigen haben werden, stehen andere gegenüber, bei denen es sich ebenfalls um Ophthalmoplegia interna oder externa oder externa und interna als dem hervorstechendsten Symptom handelt, in welchem aber daneben noch Lähmungen in andern Muskelgebieten und andere bleibende schwere Funktionsstörungen des Nervensystems vorhanden sind. Hierher gehören ausser einigen noch zu erwähnenden Fällen aus der Literatur der Fall Nr. II aus der Königsberger Klinik und der Dammron'sche Fall.

Diese complizierten Ophthalmoplegien kommen als acute und als chronische vor.

Von acuten nenne ich hier die Fälle acuter, hämorrhagischer Poliencephalitis von Wernike, Gayet etc., in Wernikes Lehrbuch. Dieselben können als bekannt vorausgesetzt werden.

Ein schönes Beispiel der chronischen complizierten Nuclearlähmung ist der Westphal'sche Fall.[1] Er betraf einen vier und vierzigjährigen, sehr wahrscheinlich syphilitischen Mann, welcher im August 1881 einen zweitägigen Anfall von Verworrenheit überstand, der von einer Lähmung des rechten Armes begleitet war; seitdem mehrere ähnliche Anfälle. Ein halbes Jahr vor der Aufnahme in die Charité (September 1881) Symptome von Geistesstörung. Bei der Aufnahme zeigten sich beide Augen vollkommen unbeweglich nach allen Richtungen, das rechte Auge ein klein wenig nach unten abgelenkt, rechte Lidspalte etwas kleiner. Die Pupillen beiderseits starr gegen Licht, die Accommodation nicht wesentlich alteriert. Im Juli 1883 war die Ptosis des rechten oberen Augenlides noch stärker ausgeprägt. Abblassung der Papillen. Beginnende Atrophie der linken Zungenhälfte, Parese des Gaumensegels. Geringe Bewegungsstörung der unteren Extremitäten. Kniephänomen fehlte rechts, links war es nur andeutungsweise hervorzubringen; später etwas Schwanken bei geschlossenen Augen. Obere Extremitäten ohne Störung. Narben am penis. Die Psychose dauert bis zum Tode fort.

Autopsie am 19. October 1883: Pia cerebralis stark ödematös und verdickt, Rinde und Marksubstanz ohne nachweisbare Veränderung. Atrophie sowohl in den Wurzelfasern und Stämmen der NN. trochleares, oculomotorii und abducentes, als auch in den zu den Muskeln gehenden Zweigen.

Der Oculomotoriuskern zeigte in seiner ganzen Länge von oben bis unten die deutlichsten Veränderungen. Vor Allem fiel die grosse Armut an Ganglienzellen auf. Unter den noch vorhandenen waren nur noch sehr wenige von normaler Grösse und mit Fortsätzen versehene, die übrigen, ebenfalls

---

[1] Archiv für Psychiatrie 1887. XXXIV. S. 846.

wenig zahlreich, waren verkleinert, rundlich, ohne Fortsätze, liessen aber noch vielfach Kerne erkennen.

Der Trochleariskern erschien nicht nachweisbar verändert. Da der Stamm des Trochlearis bei der Sektion verloren gi. g, konnte man nur noch den intramedullären Verlauf der Nerven verfolgen und mit Leichtigkeit eine Atrophie derselben constatieren. Auch die Kerne beider abducentes waren deutlich atrophisch, die Ganglien hatten an Zahl und Grösse abgenommen und setzten sich dieselben nicht deutlich gegen die Umgebung ab.

Ferner war noch der linke N. hypoglossus nebst seinem Kern erkrankt. Die Facialesfasern und -Kerne boten nichts abnormes.

Die Augenmuskeln waren sämmtlich mehr oder weniger gelblich oder von gelblichen Streifen durchzogen, sie waren zugleich dünn und platt.

Im Rückenmark fand sich graue Degeneration der Hinterstränge.

Das Wesentliche dieser Fälle, der acuten wie der chronischen, ist, wie schon gesagt, dass in ihnen, neben der Ophthalmoplegie noch andere Erscheinungen schwerer Erkrankungen des Centralnervensystems bestehen: Schwere Allgemeinerscheinungen und Lähmungserscheinungen in den Gebieten anderer Nerven ausser den Augenmuskelnerven.

Bei ihnen handelt es sich also um anatomisch nachgewiesene Erkrankungen der Augenmuskelnervenkerne; die Erkrankung war aber nicht auf diese beschränkt, sondern eine viel umfassendere.

Von den uncomplizierten Ophthalmoplegien stehen sich dann zunächst zwei Grundformen, die interiore und exteriore gegenüber.

Bei der interioren Ophthalmoplegie handelt es sich

um eine gleichzeitige Lähmung oder wenigstens weitgehende Schwäche der Accommodation und der Reaktion der Pupille auf Licht; dem entsprechend besteht meist eine Erweiterung der starren Pupille. Ich berücksichtige hier nur die Fälle completer nuclearer Augenmuskellähmungen und ich glaube, dass es auf die Lehre von der Ophthalmoplegia interna verwirrend wirken müsste, wenn man die incompleten interioren Ophthalmoplegien, die bei Tabes und Dementia paralytica so häufig sind, hier mit hinzuziehen wollte.

Hervorzuheben ist, dass in vielen Fällen von sogenannter interiorer Ophthalmoplegie die Beteiligung der äusseren Augenmuskeln nicht völlig fehlt, wenn sie auch gegenüber der interioren ganz untergeordnet ist.

So in dem oben mitgeteilten Falle III aus der Strassburger (Naúnyn'schen) Klinik. Hier schien zunächst jede Beteiligung der exterioren Augenmuskeln ausgeschlossen; erst die Untersuchung mit farbigen Gläsern zeigte die Doppelbilder in Folge einer geringen Lähmung sämmtlicher Aeste des linken Oculomotorius.

Höchst merkwürdig ist das sehr häufige Vorkommen dieser interioren Ophthalmoplegie bei Syphilitischen. So waren z. B. unter 35 Fällen Dr. Alexander's in Aachen[1] 30 und von 31 Fällen Uhthoff's[2] 8 syphilitischen Ursprungs. Auch in unserem oben erwähnten Fall bestand dieses ätiologische Moment; er schien sich auch die Lähmung auf die antisyphilitische Behandlung zu bessern.

Sektionsbefunde von solchen Fällen interiorer Ophthalmoplegie liegen meines Wissens bisher noch keine vor, oder sie haben bisher noch keinen positiven Befund ergeben.

Gerade deshalb ist es notwendig, darauf hinzuweisen, dass

---

[1] Schmidt, Jahrb. 193. S. 176.

[2] Med. Centralbl. 1886. S. 490.

ausser bei der Diphtheritis auch bei Vergiftungen die Ophthalmoplegia interna vorkommt, so in den von Schreiber[1] (Königsberg) beschriebenen Fällen von Fischvergiftung:

Von sieben Personen erkrankten nach einer gemeinsamen Mahlzeit von Fischen sechs unter Uebelkeit und Erbrechen. Am folgenden Tage begannen sie Alle, die Einen mehr, die Anderen weniger, über grosse Trockenheit im Munde, besonders im Halse, über Schluckbeschwerden und über zeitweilig auftretendes Doppelsehen und endlich darüber zu klagen, dass sich ihnen „die Augen verdunkeln". Bei der Untersuchung zeigte es sich, dass die Reaktion der Pupillen für Licht und Accommodation vollständig aufgehoben und die Beweglichkeit der Augäpfel bei den Meisten partiell erschwert war. Nur bei der 59jährigen Mutter, die am schwersten betroffen war, schienen die Bulbi in gerader Richtung festgestellt und die nähere Prüfung ergab Lähmung der Bewegungen im Gebiete der N. N. oculomotorii. Auch waren bei ihr die oberen Lider vollständig herabgesunken, während bei den anderen Patienten nur eine geringe Ptosis bestand. Die Mutter und eine 26jährige Tochter starben; letztere kam zur Sektion, aber man konnte makroskopisch absolut nichts krankhaftes auffinden. Nachträglich wurden noch von Schreiber medulla obl. und Rückenmark sowie die N. N. oculomotorii und glossopharyngei mikroskopisch untersucht, an denen er aber, trotzdem sie im Leben so schwer affiziert erschienen, nicht die geringste pathologische Veränderung nachweisen konnte.

Die Annahme, dass es sich hier um nucleare Lähmung handelt, drängt sich gebieterisch auf, immerhin gehören die zu postulierenden Nuclearerkrankungen zum grossen Teil jedenfalls vorläufig in das Gebiet der funktionellen Störungen.

Höchst unbefriedigend sind auch die Ergebnisse der ana-

---

[1] Berliner klin. Wochenschrift 1884. Nr. 11.

tomischen Forschung auf dem Gebiete der reinen exterioren Ophthalmoplegie.

v. Graefe hat schon in den 60er Jahren einige Merkmale dieser Ophthalmoplegien geschildert, welche von besonderem Interesse und besonderer Wichtigkeit für ihre Auffassung sind. „Eigenthümlich [1] und wie es scheint für die Nuclearlähmung charakteristisch ist die Art und Weise, wie die Parese auftritt. Bei manchen Bewegungen bleiben die Augen mitten im Wege stehen, um erst bei erneuter Willensanstrengung denselben fortzusetzen. Oder man bemerkt, dass in dem einen Moment die Bewegung ganz gut von statten geht, während im nächsten Moment Bewegung nach der gleichen Richtung nicht zu erreichen ist. Endlich ist auch das Wechseln der Symptome im Laufe eines Tages sehr auffallend. Am Morgen ist die Ptosis geringer, sind die Augen besser beweglich, am Abend sind die Erscheinungen wesentlich verschlimmert."

Von den Symptomen der exterioren Ophtalmoplegie wollen wir eins, das auch schon v. Graefe aufgefallen ist, noch besonders hervorheben. Es ist dies die oft auffallend geringe Mitbeteiligung des Levator palp. sup.

Es kann die Ptosis eine vollständige sein, so dass das obere Lid schlaff und faltenlos herabhängt, viel häufiger kommt es jedoch vor, dass nur eine verhältnissmässig geringe Parese besteht. Für diese auffallende Erscheinung lassen sich nach Mauthner zwei Gründe anführen: „Indem sich der M. frontalis contrahiert, wobei sich die Stirn in quere Falten legt, wird die Augenbraue stark und mit ihr das Oberlid etwas in die Höhe gezogen."

Der zweite Grund liegt, wie Mauthner ausführt, in der Gefässversorgung des Gehirns. Nach den Untersuchungen von Heubner wird die Gegend des Iris- und Accommodations-

---

[1] Mauthner, S. 373, s. auch oben S. 4.

centrums von einer anderen Arterie (dem ramus communicans posterior) versorgt, als die übrigen Oculomotoriuscentren. Da nun die Ursprungszellen des Levator (nach Kahler und Pick) rückwärts und seitlich unmittelbar an die beiden genannten Centren angrenzen, so werden erstere in der Regel zum Teil, seltener nicht in das Ernährungsgebiet dieser Arterie einbezogen und so lange dieses intakt bleibt, wird auch ein Teil des levator erhalten bleiben.

Der Nachweis aber, dass in den Fällen, in welchen der Levator palpebræ unbeteiligt war, die eine dieser beiden Möglichkeiten erfüllt war, steht noch aus.

Es lassen sich von dieser typischen Ophthalmoplegia exterior wieder zwei Formen unterscheiden:

1. Eine durchaus gutartige: Die Ophthalmoplegie pflegt nach längerem Bestehen, nach Jahr und Tag und länger oder nach kürzerer Zeit zu heilen. Hierher sind wohl auch die in Verbindung mit Morbus Basedowii erscheinenden Ophthalmoplegien zu zählen. Solcher Fälle von exterioren Augenmuskellähmungen, die im Verlauf der Basedow'schen Krankheit auftraten, hat Dr. Gilbert Ballet in der „Revue de mèdecine 1888" drei zusammengestellt. Alle drei Fälle sind ausgezeichnet durch das vollständige Intaktsein der Pupillenreaktion für Licht und Accommodation und die verhältnissmässig geringe Beteiligung des levator. Ausserdem bestand daneben noch teils Hysterie, teils Epilepsie und Parese resp. Paralyse verschiedener Bulbärnerven, z. B. des Facialis und Trigeminus.

2) Eine progressive Form: Die Krankheit beginnt mit Ophthalmoplegia externa und später verbreitet sie sich auf die faciales, die Schlundmuskulatur, so dass ein der progressiven Bulbärparalyse sehr ähnliches Bild entsteht.

Hierher sind auch die Fälle zu rechnen, in welchen die Krankheit lange Zeit stabil bleibt; es giebt deren mehrere, in welchen die Krankheit 10 bis 15 Jahre auf demselben Fleck

stehen blieb; dahin gehört auch der Fall IV aus der Strassburger (Naunyn'schen) Klinik; hier scheint die Erkrankung durch fast zwei Decennien stabil, dabei ist doch in den letzten Jahren ein Fortschritt bemerkbar.

Die Ansicht, dass es sich in diesem Falle um eine Nuclearaffektion handelt, so viel einladendes sie hat, ist doch wieder durch Obduktionsbefunde nicht gestützt.

Es liegen mehrere Sektionen vor, welche als Beweis dafür angeführt werden, dass es sich bei Ophthalmoplegia exterior um Erkrankung der Nervenkerne handelt. So der Fall Gayet's, der aber keine reine Ophthalmoplegie ist, sondern zur acuten Poliencephalitis superior Wernikes gehört.

Auch der Fall Hutchinsons[1] 1879, bei dem Gowers die Section machte und eine degenerative Veränderung der betreffenden Kerne fand, kann nicht als absoluter Beweis gelten, da auch hier keine reine Ophthalmoplegie vorlag; es bestand daneben eine Parese der Arme und Beine und Atrophie des Opticus.

Dasselbe gilt für die beiden Fälle[2] von Kahler und Pick, denn sie waren ebenfalls compliziert. In beiden Fällen, die Männer von 48 resp. 58 Jahren betrafen, bestand Arteriosklerose, linksseitige Extremitätenlähmung und Parese des linken Facialis. Ferner in einem Fall noch Sprach- und psychische Störungen und Blasenlähmung.

Dem stehen Fälle mit negativem Befund gegenüber und zwar hochwichtig der Eisenlohr'sche Fall[3]. Er betraf ein achtzehnjähriges Mädchen, das schon als Kind öfter von Migräneanfällen zu leiden hatte. Im Anschluss an einen solchen

---

[1] Wernike, Lehrb. d. Gehirnkrhten 1883, S. 466 und Mauthner S. 335.

[2] Archiv für Psychiatrie X. II. S. 334 und Prager Zeitschrift für Heilkunde 2. 1881.

[3] Neurol. Centralbl. 1887. Nr. 15 und 16.

Anfall trat linksseitige Ptosis und Doppelsehen auf. Diese Erscheinungen wechselten oft an Intensität und zeitweise konnte man sogar unter Jodkaligebrauch Besserung constatieren. Bald trat aber auch Ptosis auf dem rechten Auge auf und seit jener Zeit schien die Affektion bald rechts, bald links stärker gewesen zu sein. Dieser Zustand dauerte ungefähr zwei Jahre. Dann gesellte sich noch dazu: Schwäche der Hände, der Kau- und Halsmuskeln und Erschwerung der Sprache. Dabei wurde die Beweglichkeit der Bulbi immer eingeschränkter, bis endlich die Rotation ganz unmöglich wurde. Die Accommodation und Lichtreaktion der Pupillen war stets normal.

Von sonstigen Anomalien war noch Parese beider faciales und motorische Schwäche sämmtlicher Extremitäten zu verzeichnen.

Die Respiration der Kranken wurde immer beschwerlicher, endlich trat Herzparalyse und der Tod ein.

Bei der Sektion zeigte sich auch nicht die geringste Veränderung in der Medulla oblongata, den Hirnschenkeln oder dem Pons. Ebenso konnte man an den Kernen, Wurzelfasern und Stämmen der Augenmuskeln und anderen Nerven nur absolut normales Verhalten constatieren.

Auch A. v. Græfe hat schon im Jahre 1856 einen ähnlichen Fall beobachtet und, da man damals noch nichts von Nuclearlähmungen wusste, einen Tumor an der Basis cranii als Ursache der Lähmung angenommen. Bei der Sektion fand Klebs jedoch weder dieses Neoplasma noch sonst etwas Pathologisches. Ein atrophischer Zustand der Nerven, der sich bei der Compression derselben hätte entwickeln müssen, war nicht zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung fehlte.

Dieser Fall gehört ebenso, wie der Eisenlohr'sche der progressiven Form an und beide führten unter bulbären Erscheinungen zum Tode.

Selbstverständlich bin ich nicht in der Lage zu bestreiten, dass Fälle von reiner Ophthalmoplegia externa vorkommen können, welche auf Zerstörung der Nervenkerne beruhen. Nachgewiesen sind aber solche bisher nur in Fällen, welche keine reine typische Ophthalmoplegie darstellten.

Für die schnell heilenden leichten Fälle von Ophthalmoplegie wird man sich mit der Annahme einer funktionellen Störung der Nervenkerne helfen müssen, da meines Wissens über gutartige, nicht in dauernde Störung ausgehende Erkrankungen im Centralnervensystem, welche hier in Frage kommen könnten, nichts bekannt ist.

In den progressiven Fällen mit Freibleiben der Kerne ist natürlich an eine primäre Muskelerkrankung zu denken. Dafür könnte sprechen, dass starke Atrophie der befallenen Muskeln vorkommt; in meinem Fall IV ist dieselbe in dem orbicularis palpebrarum und im buccinator sehr evident.

Auch in einem von Schöler 1881 operierten Falle von Ophthalmoplegia exterior wurde die Atrophie des rectus internus direkt nachgewiesen; genauere Untersuchungen über diesen Punkt stehen aber noch aus.

Literatur.

1. Mauthner, Dr. Ludwig, Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde, Bd. II, Heft 4 u. 5.
2. Graefe, A. v., Wiener medizin. Presse 1868.
3. Kahler und Pick, Archiv für Psychiatrie, X. II.
4. Westphal, ibid. XXXIV.
5. Adamück, Nagels Jahresbericht 1872.
6. Dammron, Inauguraldissertation der Strassburger Universität 1888.
7. Dr. Alexander, Schmidts Jahrbücher, 193, S. 176.
8. Dr. Schweitzer, ibid. 152, S. 292.
9. Dr. Rosenmayer, ibid. 211, S. 165.
10. Uhthoff, Med. Centrbl. 1886. S. 490.
11. Schreiber, Berliner klin. Wochenschrift 1884. Nr. 11.
12. Ballet, Gilbert, Revue de médecine 1888.
13. Wernike, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten 1883.
14. Kahler und Pick, Prager Zeitschrift für Heilkunde 2. 1881.
15. Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1887.
16. Lichtheim, Correspondenzblatt für Schweizer Aertzte 1882.
17. Westphal, Neurol. Centralbl. 1887.
18. Heubner, Zur Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien, Medizin. Centralbl. 1872. Nr. 52.

Ferner habe ich die in Schmidt's Jahrbüchern, dem Neurolog. Centralblatt, dem Medizin. Centralblatt und der allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie zu findende Casuistik auf Fälle, welche für mein Thema von Wichtigkeit sind, durchgesehen.